# Ein Fall
# von angeborener infantiler Myxidiotie.

---

## Inaugural-Dissertation

zur

## Erlangung der Doktorwürde

in der

## gesamten Medizin

verfasst und einer

## hohen medizinischen Fakultät

der

**Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München**

vorgelegt von

**Felix Reichardt,**
Medizinalpraktikant aus Geithain i/Sachsen.

**München 1907.**
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

# Ein Fall
# von angeborener infantiler Myxidiotie.

---

## Inaugural-Dissertation

zur

## Erlangung der Doktorwürde

in der

## gesamten Medizin

verfasst und einer

## hohen medizinischen Fakultät

der

**Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München**

vorgelegt von

**Felix Reichardt,**
Medizinalpraktikant aus Geithain i/Sachsen.

**München 1907.**
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

*Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.*

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Ritter J. von Bauer.

Seinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548322_0065

Als im Jahre 1883 Reverdin und Kocher ihre Erfahrungen über die schweren Folgen der Totalexstirpation der Schilddrüse veröffentlicht hatten, schien es, als sollte nach so langer, stets fruchtloser Arbeit endlich das Rätsel der Schilddrüsenfrage gelöst werden. Zwar erwiesen sich die Hoffnungen, daß man bald Aufklärung über die physiologische Funktion der Schilddrüse erhalten würde, als trügerisch, aber der Wert der von den beiden Chirurgen gewonnenen Erfahrung lag auf anderem Gebiete. Die Symptome der Cachexia thyreopriva glichen den Erscheinungen einer schon etwa 10 Jahre früher von Ord beschriebenen und von Gull Myxoedem genannten Krankheit so auffallend, daß man mit ziemlicher Sicherheit annehmen durfte, die Cachexia thyreopriva und das Myxoedem seien identisch. Es dauerte auch nicht lange, so erbrachte Felix Semou den wissenschaftlichen Beweis für diese Identität. Von jetzt ab widmete man sich mit erneutem Eifer dem Studium aller dem Myxoedem ähnlicher Krankheitsbilder, so besonders auch dem des Cretinismus. Dabei fand man, daß unter dem

Namen Cretinismus früher auch Krankheiten beschrieben waren, die doch recht erheblich vom eigentlichen Bilde des Cretinismus abwichen, insofern sie nicht mit Kropfbildung einhergingen und auch in Gegenden vorkamen, wo der Cretinismus nicht endemisch ist. Aufgefallen waren diese abweichenden Krankheitsbilder schon früheren Beobachtern, doch konnten sich diese noch nicht entschließen, dieselben als selbständige Krankheit vom Cretinismus loszulösen. So schreibt z. B. Roesch in seinen „Untersuchungen über Cretinismus" vom Jahre 1844:

„Mit einem Kropf sind bei weitem nicht alle dieser schlimmsten Cretinen und auch derer, die den lymphatischen Habitus an sich tragen, versehen, wie ich nicht ohne Ueberraschung aufs bestimmteste beobachtet habe. Wie in niedrigen Formen der cretinischen Entartung der Kropf selten und fast nur bei der feinen gracilen Art des Blödsinns, fehlt, so wird er in den höheren und höchsten Formen sehr häufig vermißt, als ob es der Natur nicht der Mühe wert gewesen wäre, bei so gräßlicher Entartung der ganzen Organisation auch noch einen Kropf auszubilden."

Dazu bringt er dann einige Fälle, wo die Patienten von völlig gesunden Eltern abstammen.

Wenn diese Krankheitsfälle auch entschieden vom Bilde des Cretinismus abweichen, so kann man doch nach der Beschreibung von Roesch nicht sicher sagen, welchem

Krankheitsbild wir heute diese Fälle zurechnen würden.

Anders steht es mit denen, die in den 70er Jahren des verflossenen Jahrhunderts unter dem Namen des sporadischen Kretinismus beschrieben sind. Hier handelte es sich um Kranke, die aus kropffreien Gegenden, wo also der Cretinismus nicht endemisch war, stammten, selbst keinen Kropf besaßen und doch einen cretinischen Habitus zeigten.

Später, als das Myxoedem von Ord und Gull beschrieben war, rechnete man diese Fälle der Krankheit zu und nannte sie, weil das Bild schon beim Kinde sehr ausgeprägt war, infantiles Myxoedem.

Eine rechte Klarheit herrschte aber viele Jahre lang nicht über das Krankheitsbild und daher kommt es, daß eine Menge mehr oder weniger treffender Namen gebildet wurde. Neben der Bezeichnung infantiles Myxoedem finden sich da Namen, wie juveniles Myxoedem, Myxoedem im Kindesalter, sporadisches Myxoedem des Jugendalters, spontanes infantiles Myxoedem. Dann finden sich Mischnamen, die aus Cretinismus und Myxoedem gebildet sind: Myxoedem mit Cretinwuchs oder die französische Bezeichnung: Idiotie cretinoide avec cachexie pachydermique.

Dem Cretininismus näher stehend ist wieder der Name cretinoide Idiotie. Um in diese Verwirrung mehr Klarheit und Einheitlichkeit zu bringen, schufen einige Autoren Namen, die

dem pathologisch-anatomischen Bilde entsprechen. So schlägt Lanz folgendes vor:

„Da allen den genannten Affektionen (Myxoedem, Cretinismus, Cachexia thyreopriva) eine gemeinsame Grundursache zukommt, so empfiehlt es sich sie mit gemeinsamem Namen: Cachexia thyreoidea zu bezeichnen und das spontan entstehende Myxoedem und seine infantile Form: Cachexia thyreopriva, den künstlich erzeugten, nach Kropfexstirpationen auftretenden Symptomenkomplex: Cachexia thyreoidectomia zu nennen."

Das gleiche Bestreben führte zu den Bezeichnungen: Thyreoaplasie, Thyreohypoplasie, Athyreosis, Hypothyreoidismus und infantiler Athyreoidismus. Alle diese Namen geben aber nur die Aetiologie, beziehungsweise das pathologisch-anatomische Bild wieder und sind für das klinische Bedürfnis zu weit gefasst.

Mit besserem Erfolge hat Siegert sich um die Klarstellung des Begriffes der Krankheit und um richtige Benennung bemüht.

Er sagt, die Namen, die vom Cretinismus hergeleitet sind, sind deshalb nicht zutreffend, weil echte Cretins mit Kropfbildung ohne Myxoedem, in Gegenden, wo endemischer Cretinismus fehlt, nicht zu den Seltenheiten gehören. Das Myxoedem aber gehört untrennbar zu dem in Frage stehenden Krankheitsbilde. Die ungemein geringe Intelligenz der Patienten findet wiederum nach Siegert in dem

Worte Myxoedem nicht genügend Berücksichtigung, weil es Fälle von Myxoedem im Kindesalter gibt, bei denen die Intelligenz nur wenig beeinträchtigt ist, was ein von E. Schotten beschriebener Fall sehr gut illustriert: Die Patientin war von Kindheit an myxoedematös, besaß aber eine hoch entwickelte Intelligenz und ein gutes Gedächtnis.

Siegert bezeichnet die Krankheit mit dem Namen Myxidiotie und gibt folgende Definition davon:

Unter infantiler Myxidiotie versteht man den in der Hauptsache aus allgemeinem Myxoedem mit Stillstand der körperlichen und geistigen Entwicklung gebildeten Symptomenkomplex, wie er bei fehlender Schilddrüse oder erworbenem Verlust derselben, beziehentlich ihrer Funktion, aber auch bei scheinbar intakter Schilddrüse, sich gestaltet.

Zum Vergleiche sollen hier auch Siegerts Definitionen des Myxoedems und des Cretinismus Platz finden: Unter Myxoedem versteht man eine durch mangelhafte Funktion der Schilddrüse bedingte Erkrankung, welche bei vorher gesunden Kindern zu einer teigartig anzufühlenden, schlaffen Schwellung der Haut des ganzen Körpers führt und von einem Rückgang in geistiger und körperlicher Beweglichkeit des Kranken begleitet ist. Tritt zu ihr fast völliger Stillstand der körperlichen und geistigen Entwicklung und weiter Idiotie hinzu, so gestaltet sich die infantile Myxidiotie.

Unter Cretinismus verstehen wir eine kör-

perliche und geistige Degeneration, welche sich durch mangelhafte körperliche und geistige Entwicklung, durch charakteristische Anomalien die Integumentes und durch das endemische, familiäre Vorkommen in Kropfgegenden auszeichnet.

Es muß aber betont werden, daß Siegerts Anschauungen noch keineswegs allgemein anerkannt sind. So will Heubner an dem Namen infantiles Myxoedem festhalten, weil häufig nur eine Verlangsamung der Hirnfunktion, keine Idiotie besteht. Dieser Vorschlag ist ja gewiß, besonders für die sogenannten formes frustes der Krankheit und für Fälle, wo die Jugend des Kindes noch kein sicheres Urteil über die Intelligenz zuläßt, beachtenswert, trotzdem bleibt die Bezeichnung Myxidiotie für eine Reihe von Fällen, denen auch der dieser Arbeit zugrunde liegende Fall zugehört, die treffendste.

Wenn man von nicht ganz sicheren Literaturangaben absieht, finde sich die ersten Beschreibungen der Krankheit bei englischen Autoren in den 70er Jahren des 19. Jahrhunderts, so bei Hilton-Fagge, Gull, Fletscher-Beach u. a. Freilich lösen diese Autoren sie noch nicht als selbständiges Krankheitsbild vom Cretinismus los. Dieses Verdienst gebührt Bourneville, der 1880 im Progrès médical die erste, klassische Beschreibung eines solchen Krankheitsfalles lieferte. Da sich in diesem Falle noch keine deutsche Uebersetzung findet, sei es mir gestattet, den-

selben als Illustration der obigen Definition hier weiderzugeben:

Note sur un cas de crétinisme avec myxoedème.

(Cachexia pachydermique).

Idiotie et crétinisme — Arrêt de développement. — État oedémateux et rénitent de la peau (cachexie pachydermique) avec tumeurs myxomateuses disséminées.

Thén . . . Eugène wurde von seiner Mutter im Alter von 19 Jahren in die „Infirmerie des idiots de Bicêtre" gebracht. Der Patient ist sehr schlecht entwickelt und hat den äußeren Habitus eines zweijährigen Kindes. Er ist 90 cm lang, nicht ganz 20 kg schwer.

In der Familienanamnese finden sich keine Nerven- und Geisteskrankheiten, nur der Vater und Großvater sind an Apoplexie gestorben. Es besteht keine Blutsverwandtschaft der Eltern. Die Mutter hat keinen Kropf und lebt in kropffreier Gegend. Ein Bruder starb mit 15 Monaten in Pflege ohne Erscheinungen von Krämpfen, eine 18jährige Schwester lebt, ist gesund und wohlgebildet.

Das Kind ist rechtzeitig geboren. Die Mutter gibt an, die Schwangerschaft sei ohne Störungen verlaufen, nur sei sie traurig gewesen, weil sie damals noch nicht verheiratet war, habe nie heftige Erregungen während der Schwangerschaft gehabt, auch keinen Cretin gesehen.

Bei der Geburt war das Kind dick. Bis zum Alter von 1 Jahr wurde es in Pflege ge-

geben, wo es unter schlechten hygienischen Bedingungen (feuchte Wohnung etc.) aufwuchs. Die Mutter glaubt, das Kind habe damals bisweilen Krämpfe gehabt. Dann nahm sie es zu sich, und mit 15 Monaten begann es zu laufen. Zu dieser Zeit glich es anderen Kindern seines Alters, war lebhaft, gab Zeichen von Intelligenz von sich und sprach eine kleine Zahl von Worten. Damals erlitt das Kind einen Sturz von einer Treppe und seit der Zeit ist es nach Angabe der Mutter völlig verändert. 2 Jahre später lief das Kind noch seinem Alter entsprechend; es kam kein neuer Anfall von Krämpfen vor, aber die Sprache machte keine Fortschritte. Jetzt kam es das erste Mal in das Krankenhaus von Bicêtre, wurde aber nach einem Monat von der Mutter wieder abgeholt, weil es sich langweile und sein Zustand sich verschlimmert habe. Auch lief es schlechter, war aber immer sehr lebhaft. Die Zahnung erfolgte langsam, mit 7 Jahren war das Gebiß noch nicht vollständig.

Mit 11 Jahren erlitt das Kind eine Verbrennung an Gesicht und Händen. Dann kam es wieder nach Bicêtre, wo es mit kurzer Unterbrechung blieb. Das Kind lebte immer in Paris außer den 15 Monaten, wo es in Pflege war. Die Pflegemutter hatte keinen Kropf.

Status praesens 1880:

„Das Kind“ sitzt den ganzen Tag völlig untätig und stumpfsinnig an einem Tisch. Stets sitzt es am Ende des Tisches mit völlig gleichgültiger Miene und völlig apathisch. Der

Kopf ist groß, unregelmäßig. Am Hinterhaupt findet sich eine starke Ausbuchtung nach hinten. Vorn fällt eine starke Entwickelung des rechten Stirnhöckers auf.

Die Frontoparietalnähte sind prominent, die Vertiefungen über den Augenbrauen sehr ausgesprochen. Die behaarte Haut ist fast völlig kahl und zeigt eine pityriasisähnliche Schuppung. Die Haare sind kurz, borstig, trocken, fast schwarz.

Das Gesicht ist häßlich, Stirn und Nasenwurzel zeigen deutlich ausgesprochene Falten. Die Nase ist stumpf, am Rücken sehr eingedrückt, wie meist bei kleinen Kindern.

Im ganzen Gesicht ist die Haut bleich, von graugelber Farbe und gedunsen. Die Hautverdickung, die an den hängenden Wangen und den Augenlidern besonders ausgeprägt ist, trägt zur Vertiefung der Falten bei und gibt dem Gesicht einen alten Ausdruck, der mit der feinen, wachsartigen, völlig glatten Haut einen eigenartigen Kontrast bildet. Die Augenbrauen sind kaum angedeutet und die Wimpern spärlich. Die Augen sind ständig halb geschlossen und jeden Morgen mit Sekret verklebt. Infolge Herabhängens der Unterlippe besteht Salivation.

Der Mund kann geschlossen werden, doch tut das Kind dies nur beim Schluckakt. Beim Essen fließt ein Teil der Speisen und Speichel über die hängende Unterlippe herab. Die Zähne sind meist kariös und bis zum Niveau des Zahnfleisches abgenutzt. Im Oberkiefer

stehen zwei Schneidezähne des Milchgebisses vor den entsprechenden des definitiven Gebisses. Gaumen und Ohren zeigen nichts Auf-Auffallendes.

Das Gesicht war nach Angabe der Mutter früher nicht so ausdruckslos. Jetzt scheint das gedunsene Gesicht viel von seiner Beweglichkeit eingebüßt zu haben, die wenigen Worte, die verstanden werden, erregen kein Mienenspiel, Freude findet ihren Ausdruck in einem plumpen, häßlichen Lächeln. Schmerz und kleine Widerwärtigkeiten rufen leicht Thränen hervor. Der Sprachschatz ist auf einige Silben reduziert: Es sagt ajour statt bonjour, teau für gateau, ci statt merci etc. Die Sprache ist rauh, näselnd; eine Antwort kann man ihm nur bisweilen durch lange Bemühungen oder Vorhalten eines Bonbon abgewinnen.

Der Hals ist kurz, dick, die Schilddrüse nicht palpabel. An der rechten Seite des Schildknorpels fühlt man kleine Knoten, die unter dem untersuchenden Finger rollen und vielleicht zur Schilddrüse gehören.

Am ganzen Körper ist die Haut mattweiß, unter dem Finger sehr resistent, wie infiltriert. Schweißsekretion ist nicht zu bemerken, die Sekretion der Talgdrüsen scheint aufgehoben. In den Supraclaviculargruben und an anderen Körperstellen finden sich weiche, schwappende, anscheinend myxomatöse Tumoren. Mit der Hand ist keine nennenswerte Temperaturerniedrigung zu konstatieren. An der

Vorderseite der Brust und an einem der Tumoren erhielt man Temperaturen von 35,6 und 36,2 bei 25° Außentemperatur. Die Rectaltemperatur blieb acht Tage lang konstant auf 37,2 (abends).

Der Bauch ist voluminös. Die Extremitäten sind kurz, teigig und die Haut zeigt dasselbe Verhalten wie am Körper. Man spürt daran schon mit der Hand eine Temperaturerniedrigung.

Thermometer ergeben am rechten Arm: 33,8 und 34,1° C. Die Hände zeigen dicke Wülste, anscheinend ödematös, doch bleibt der Fingerdruck nicht stehen. An den unteren Extremitäten ist die Schwellung sehr ausgesprochen, die Fußwölbung kaum angedeutet. Der Gang ist schwerfällig und nur möglich, wenn Pat. geführt wird. Durch Uebung ist in den letzten Monaten ein Fortschritt im Laufen erreicht worden.

Die Genitalien zeigen keine Mißbildung, aber eine vollständige Entwicklungshemmung. Die Haut ist wie überall ödematös. Die Testikel befinden sich im Scrotum, haben aber nur Haselnußgröße. Keine Masturbation. Im Urin kein Zucker, kein Eiweiß. Die Tagesmenge ist schwer zu erhalten. Nirgends Behaarung, auch am Mons veneris nicht. Die Hautabschuppung ist unter Behandlung mit Salzbädern verschwunden.

Die Sensibilität scheint nicht gestört. Gegen Kälte ist Pat. sehr empfindlich. Verunreinigungen der Speisen ißt er nicht mit,

sondern beseitigt sie von dem Teller. Er ißt seine Suppe allein, wobei er den Löffel mit der linken Hand hält, alles andere mit den Fingern. Ebenso trinkt er allein, dazu hält er den Becher mit beiden Händen. Von seiten des Verdauungsapparates ist wenig zu sagen. Erbrechen nach dem Essen besteht nicht, ebenso keine starke Obstipation. Ein Rectumprolaps konnte reponiert werden.

Intelligenz: Er kennt seine Mutter, seine Schwester und verschiedene Personen seiner Umgebung; bisweilen beim Anblick der Nahrung oder eines Bonbon scheint sein Gesicht für einen Moment zu erwachen. Eine Puppe schien ihm etwas Vergnügen zu bereiten. Der Schlaf ist ruhig, am Nachmittag verharrt er bewußtlos in einem Zustand von Halbschlummer. Nie seit seinem Aufenthalt in Bicêtre hat er Erregungen oder Krämpfe gehabt. —

Nach Bourneville haben viele Autoren diesem Krankheitsbilde ihr Interesse zugewandt, in Frankreich Marfand, Guinon, Brissaud, Combe u. a. m. Sehr eingehend beschäftigte sich Hertoghe in Brüssel damit. In Deutschland war es Ewald, der sich zuerst genauer damit beschäftigte, in neuerer Zeit gelten Kassowitz und Siegert als Autoritäten auf diesem Gebiete.

Ueber zwei Jahrzehnte glaubte man die Ursache der Krankheit im Fehlen der Schilddrüse suchen zu müssen. Noch im Jahre 1901 schreibt Siegert im Jahrbuch für Kinderheilkunde:

„Was das Fehlen der Schilddrüse anbelangt, so ist es, wie ich behaupte, die Voraussetzung für das Zustandekommen der congenitalen Myxidiotie."

An der gleichen Stelle sagt er noch, er wisse wohl, daß er nicht die Beweise für alle beobachteten Fälle bringen könne und in den Fällen, wo Ewald von normaler oder gar geschwollener Schilddrüse berichte, vermöge er sich der Diagnose „congenitale Myxidiotie" nicht anzuschließen, aber in zahlreichen genau beobachteten Fällen sei bei der Sektion keine Schilddrüse gefunden, das Vorhandensein im Leben nie mit Sicherheit behauptet worden.

Zwei Jahre später jedoch mußte man sich überzeugen, daß die Verhältnisse tatsächlich anders liegen. Wieder war es Siegert, der hier einen Fortschritt brachte. Er legte im Jahre 1903 der Gesellschaft für Kinderheilkunde einen Fall von congenitaler Myxidiotie vor, bei dem sich eine fast normale Schilddrüse fand. Später gesellten sich zu diesem Falle noch andere, wo man die Drüse teils von normaler, teils verringerter Größe, aber jedenfalls vorhanden fand. Danach konnte man an der Thyreoaplasie als Ursache nicht mehr festhalten, deshalb gibt man jetzt, wie Siegerts oben angeführte Definition zeigt, als ätiologisches Moment an: Fehlen der Drüse bezw. ihrer Funktion bei intakter Drüse.

Hertoghe faßt alle diese Momente in ein Wort zusammen: Dysthyreoidismus. Wie kommt es nun bei der congenitalen Myxidiotie,

zum Mangel der Schilddrüse oder Ausfall ihrer Funktion? Sicher gelöst ist diese Frage noch nicht. Kocher schreibt darüber folgendes:

Der Cretinismus ist höchstwahrscheinlich dadurch bedingt, daß die Thyreoidea infolge von toxischen Einwirkungen während der fötalen Periode ihre Funktion eingestellt hat, sei es, daß sie atrophisch wurde und zugrunde ging, sei es, daß nicht funktionierende Strumaknoten sich entwickelten und die restierenden Teile der Drüse durch Druck zum Schwunde brachten.

Nun sollte man glauben, wenn die Drüse schon im Fötalleben funktionsuntüchtig wird, müßte das Kind schon mit Zeichen des Myxoedems geboren werden oder wenigstens müßte sich die Myxidiotie sehr bald nach der Geburt entwickeln. Dem ist jedoch nicht so, nur selten werden Kinder mit ausgesprochenem Myxoedem geboren und in den übrigen Fällen entwickelt sich das Krankheitsbild meist erst in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres. Mit dieser Tatsache haben sich verschiedene Autoren beschäftigt. Langhans sagt folgendes:

Alle Organe entwickeln sich im Foetalleben normal mit Ausnahme der Schilddrüse; letztere geht zugrunde oder ist wenigstens in hohem Grade degeneriert. Der dadurch entstehende Schaden wird aber, wie Kocher ausgesprochen hat, verhütet dadurch, daß der Foetus noch unter dem Einfluß der mütterlichen Schilddrüse steht; erst gegen Ende des

intrauterinen Lebens scheint dieser Einfluß nicht mehr ganz auszureichen, der lebende Neugeborene läßt aber in seinem äußeren Habitus noch kein sicheres Anzeichen seiner späteren Degeneration erkennen. Aber von nun an macht sich das Fehlen der Thyreoidea geltend, dessen Folgen mit dem 4. und 5. Monat der Umgebung sich bemerkbar machen.

Langhans ist also offenbar der Meinung, daß die Krankheit schon mit oder sogar kurz vor der Geburt sich zu entwickeln beginnt, aber erst im 4. oder 5. Monat deutlich erkennbare Symptome macht.

In ähnlicher Weise äußert sich Siegert. Er betont, daß die Krankheit oft erst erkannt wird, wenn alle Symptome sehr deutlich ausgeprägt sind.

Dem ist noch hinzuzufügen, daß ein Arzt selten Gelegenheit hat, den wirklichen Beginn, d. h. die ersten Symptome einer Myxidiotie zu sehen. Die Kinder werden dem Arzt gebracht, wenn den Eltern die bereits sehr deutlichen Veränderungen auffallen, über den Beginn der Krankheit ist man dann meist auf anamnestische Angaben angewiesen, deren Wert selbst wenn man es mit intelligenten Eltern zu tun hat, stets gegen den der eigenen Beobachtung zurücksteht.

Aber besonders Fälle, in denen die ersten sichtbaren Symptome auffallend spät auftraten, ohne daß Grund vorhanden gewesen wäre, an eine erworbene Myxidiotie zu denken,

gaben zu anderen Erklärungen und Hypothesen Anlaß.

So vertritt Kocher die Meinung, daß das Kind von der Mutter einen gewissen Vorrat von Schilddrüsensekret mitbekomme, der das Kind in den ersten Monaten vor Myxoedem schütze.

Combe ist der Ansicht, daß die Thymus die fehlende Schilddrüse während des Fötallebens ersetzen und noch einige Zeit nach der Geburt diesen Zweck erfüllen kann, bis sie atrophiert.

Beide Hypothesen ermangeln noch genügender Begründung.

Gegen Kochers Ansicht wendet Dr. M. Schein ein, daß bei dem lebhaften Stoffwechsel des Kindes der etwaige Vorrat an Schilddrüsensaft viel rascher verbraucht sein müßte. Er selbst sucht die von Schreier zuerst aufgestellte Theorie zu stützen, daß das Schilddrüsensekret der Mutter vom Blute in die Milch übertreten und so dem Kinde die fehlende Drüse ersetzen soll. Ja Dr. Schein behauptet sogar, daß die Kinder noch lange Zeit nach dem Abstillen durch das in der Milch gelieferte Sekret geschützt bleiben.

Da fragt es sich zunächst, ob wir berechtigt sind, anzunehmen, daß das Schilddrüsensekret der Mutter durch die Milch dem Kinde zugeführt werden kann. Dafür scheinen zwei Erscheinungen zu sprechen:

Einmal das Aufhören tetanischer Erscheinungen bei der Mutter nach Einstellen des

Stillgeschäftes: Trousseau allein hat 40 Fälle von Tetanie bei stillenden Frauen beobachtet.

Wenn anders diese Erscheinungen wirklich durch einen Mangel an Schilddrüsensekret bedingt sind, so würde das Aufhören der Tetanie der Mutter nach beendeter Laktation allerdings darauf hinweisen, daß bei der Laktation dem mütterlichen Organismus Schilddrüsensekret verloren geht und zwar mehr als er entbehren kann. Einen zweiten Beweis scheint eine Beobachtung von Bramwell aus dem Jahre 1899 zu liefern. Er sah nämlich bei dem Säugling einer mit Schilddrüse gefütterten Mutter Thyreoidismus auftreten, der bei Aussetzen der Medikation schwand, bei erneuter Verabfolgung wiederkehrte.

Exakt ist auch dieser Beweis nicht, da es sich eben nicht um das Sekret der mütterlichen Drüse, sondern um künstlich im Ueberfluß zugeführte, tierische Schilddrüsensubstanz handelt. Sehr häufig werden in der Literatur die oben erwähnten Ansichten von Dr. M. Schein erwähnt, ja man nimmt sie in verschiedenen Abhandlungen als Beweise. Deshalb sah ich mich veranlaßt, Dr. Scheins Arbeit im Original nachzulesen.

Er bringt darin zwei Beweise:

1. Bei angeborenem Mangel der Schilddrüse blieben die Folgen des fehlenden Sekretes solange aus, als die Nahrung bloß aus Milch besteht.

2. Das Auftreten der Tetanie bei stillenden Müttern.

Punkt 2 hat schon oben Erwähnung gefunden.

Punkt 1 stützt sich auf 4 Fälle. Der erste Fall ist von Vermehren (Deutsche mediz. Wochenschrift 1893, p. 257) berichtet. Dr. Schein gibt an, das Kind habe im ersten Jahre Brust bekommen und sich bis zum fünften Jahre gut entwickelt. Von da ab soll sich ein Rückgang in der körperlichen und geistigen Entwickelung bemerkbar gemacht haben; das Kind wurde gedunsen, bleich, klagte über Kälte, soll Zeichen von Rhachitis aufweisen. Hier ist zunächst festzustellen, daß Dr. Schein in seiner Schilderung gerade im wichtigsten Punkte vom Original abweicht. Während Dr. Schein angibt, das Kind sei ein Jahr lang an der Brust genährt worden, findet sich im Original bei Vermehren überhaupt keine Angabe über Art und Dauer der Ernährung. Der zweite Fall von Dr. M. Mann ist mir im Original nicht zugänglich. Dr. Schein berichtet darüber:

Das Kind ist $6^1/_2$ J. alt, stammt von völlig gesunden Eltern, war bis Ende des ersten Jahres völlig gesund. Erst im zweiten Jahre bemerkte die Mutter, daß das Kind im Wachstum zurückblieb. Deutlichere Symptome des Myxoedems traten Ende des zweiten Jahres auf. Mit $6^1/_2$ Jahren alle Zeichen des Myxoedems in Habitus, Intelligenz und Organfunktion. Auf Darreichung von Thyreoidea-

extrakt rasche Besserung. Dieser Fall weist, wie er von Dr. Schein selbst geschildert ist, keinerlei Angabe über die Ernährung des Kindes auf.

Der dritte der angeführten Fälle ist von Dr. J. Schmidt in der Deutschen med. Wochenschr. 1894, Nr. 42 berichtet:

Pat. K. M. ist im April 1874 ohne Kunsthilfe geboren, das älteste von fünf Geschwistern, die alle gesund sind. Im zweiten Lebensjahr hatte die Patientin die Masern leichten Grades durchgemacht. Sie entwickelte sich körperlich und geistig gut bis zu ihrem fünften Lebensjahr, wo vor allen Dingen ihr Wachstum zurückblieb. Während der Schulzeit waren ihre geistigen Fähigkeiten normal, dagegen blieb sie sehr klein, ward besonders an Gesicht und Händen plump. Sie klagte über Müdigkeit und Mattigkeit, liebte Ruhe und Einsamkeit, sie bot alle Symptome des spontanen infantilen Myxoedems. Auch hier fehlt die Angabe über Ernährung.

Der vierte Fall ist von Byron-Bramwell beobachtet, im Original nicht zugänglich.

Es heißt da bei Dr. Schein: Bis zum neunten Monat schien das Kind mit Ausnahme der ungewöhnlich großen Zunge ganz normal. Zu dieser Zeit bemerkte die Mutter, daß es zu wachsen aufhörte.

Die Angabe über Ernährung fehlt auch hier. Und doch schreibt Dr. Schein:

„Trotzdem in dem betreffenden Distrikt von Edinburg sporadischer Cretinismus ziem-

lich häufig ist, hat Bayron-Bramwell keinen gleich schweren Fall dieser Krankheit vorher gesehen; dennoch ist die Krankheit nicht gleich in den ersten Lebensmonaten, wo ein Zurückbleiben der Entwicklung bestimmt aufgefallen wäre, ausgebrochen, und ist die Entwicklung erst in den nächsten Jahren vollständig stillgestanden, weil eben die Milchnahrung den Ausbruch der Krankheit gehemmt hatte.

Diese vier Krankengeschichten bestätigen, daß Milchnahrung den Ausbruch des Myxoedems hintanhält. Diese Erscheinung kann man nur so erklären, daß man annimmt, daß das Sekret der Schilddrüse aus dem Blute der Mutter in die Milch übergeht und vom Darmkanal des Säuglings in dessen Blutbahn gelangt.

Erst wenn das aus der Milch stammende Sekret der Schilddrüse verbraucht worden ist und nicht mehr durch anderes ersetzt wird, machen sich allmählich die Symptome der Krankheit geltend. Dieser Schluß ist zwingend, denn ein Ersatz für das mangelnde Schilddrüsensekret ist geschaffen worden und zwar mit der Milch, sonst wäre die Krankheit auch bei Milchnahrung ausgebrochen."

Die Arbeit Dr. Scheins wird schon dadurch für den Beweis der Schreierschen Theorie wertlos, daß darin keine Angaben über Art und Dauer der Ernährung enthalten sind. Es wäre nötig gewesen, anzugeben, und zu vergleichen, wielange Brust gereicht wurde und

wie lange Zeit nach dem Abstillen die ersten Zeichen der Krankheit auftraten, bezw. wie lange das Kind noch frei blieb von Myxoedem. Nehmen wir aber, wie es Dr. Schein offenbar tut, gegen die Erfahrungen, die man leider darüber hat, an, es sei jedes der vier Kinder ein Jahr lang an der Brust genährt worden, so liefert Dr. Schein mit Fall 4 selbst den Gegenbeweis zu seiner Theorie. Schon vor dem neunten Monat bestand bei dem Kinde eine auffallende Vergrößerung der Zunge, ein Symptom, das entschieden schon auf Myxoedem hinwies, mit dem 9. Monat aber wurde die Krankheit deutlich erkannt. Dann wäre also das Myxoedem doch bei einem Brustkinde aufgetreten, ohne daß man etwas von der schützenden Wirkung der Muttermilch bemerkt hätte.

Es findet sich aber in der Arbeit noch ein zweiter Widerspruch. Dr. Schein nimmt Fall 2 und 3 als Beweise dafür, daß die Muttermilch nicht allein während des Stillens das Kind vor den Folgen der mangelnden Schilddrüsensekretion schützt, sondern daß dieser Schutz auch noch auf Jahre hinaus fortbestehen kann, mindestens nach den Beispielen 4 Jahre lang.

Nun sagt er aber selbst: „Wichtiger ist der Einwand, ob nicht der späte Ausbruch der Krankheit nur eine Verzögerung des Ausbruches bedeutet, wie sie auch nach operativer Entfernung der Schilddrüse erfolgen kann. Diesem Einwande wird dadurch die Spitze ab-

gebrochen, daß Kinder für den Verlust der Schilddrüse viel empfindlicher sein müßten, weil ihr rascher, energischer Stoffwechsel mit einem rascheren Verbrauch des etwa vorhanden gewesenen Sekretes einhergehen muß, und zweitens, da nicht einzusehen ist, woher das Schilddrüsensekret stammen soll, wenn eben nicht aus der Milch, da doch die Drüse, die es bereitet, fehlt."

Hier muß man sich fragen, wenn der lebhafte Stoffwechsel des Kindes den Vorrat an Schilddrüsensekret in einem Jahre aufbrauchen müßte oder vielmehr in weniger als einem Jahre, warum schützt dann das in der Milch gelieferte Sekret auf mehrere Jahre hinaus die Kinder, ohne von dem lebhaften Stoffwechsel verbraucht zu werden?

Seit Dr. Scheins Arbeit sind aber eine Reihe von Fällen bekannt geworden, wo die myxoedematösen Erscheinungen bereits bei Brustkindern ausbrachen.

Siegert berichtet, daß Lange 1899 in der Gesellschaft für Kinderheilkunde um Auskunft über das Dilemma bot, daß Myxoedem beim Brustkind gelegentlich vorkommt. Ferner betont Siegert, daß Scheins Annahme durch die häufigen Beobachtungen von congenitaler Myxidiotie in den ersten Lebensmonaten bei ein Jahr und viel länger gestillten Säuglingen widerlegt werde. Als Belege dafür dienen Beobachtungen von Bourneville, Robni, Crary, Paterson, Lange u. a. m.

Siegert selbst stellt eine Theorie auf, die viel einleuchtender ist. Er sagt: „Wenn die Schilddrüse die Aufgabe hat, dem Organismus in der Nahrung zugeführte Schädlichkeiten unschädlich zu machen, bei roher Fleischkost erwiesenermaßen sehr tätig, bei Milchnahrung und vegetabilischer Kost fast gar nicht, so ist kein Grund vorhanden zu der Annahme, daß ihr nur nach Bedarf geliefertes Sekret in die Milch übergehen sollte, wie etwa dem Körper im Ueberfluß zugeführtes Schilddrüsenextrakt."

Diese Theorie steht auch in Einklang mit dem Tierexperiment. Denn nach den Erfahrungen von Breisacher und Lanz ertragen nur mit Milch genährte Tiere die Entfernung der Schilddrüse viel besser als mit Fleisch genährte. „Schwer verständlich", sagt Siegert weiter, „sind demnach nur die Fälle von angeborener Myxidiotie, welche gleich bei der Geburt die hochgradigsten Veränderungen des Skeletts, wie der Weichteile gezeigt haben und wohl mehr als einmal als ‚fötale Rhachitis' diagnostiziert wurden. Zu ihrer Erklärung muß man ungenügende Funktion der mütterlichen Schilddrüse während der Schwangerschaft heranziehen."

Daß aber dem Foetus durch die Placenta Schilddrüsensekret der Mutter zugeführt wird, kann man als erwiesen ansehen. Nach Buschan sind dafür besonders beweisend die von Delpet wiederholt beobachteten Fälle

von Tetanie während der Schwangerschaft und besonders ein Fall von Thomas:

„Die Frau machte in 12 Jahren 6 Graviditäten durch. In der ersten Hälfte der Schwangerschaft befand sie sich wohl, in der zweiten Hälfte hatte sie täglich Anfälle von Tetanie. Mit jeder neuen Schwangerschaft wurde die Tetanie stärker, einige Wochen vor der Geburt hörte sie regelmäßig auf.“ —

Besonders auffallend war in der Anamnese fast ausnahmslos die Angabe, daß nur ein Kind oft unter einer großen Zahl von Geschwistern von dieser Krankheit befallen war. Vielleicht, glaubte man, wären es die letztgeborenen Kinder, die mehr dazu disponiert wären. Aber eine Statistik, wie sie Magnus Levy und andere aufgestellt haben, ergibt ohne weiteres, daß hier keinerlei Regel besteht. Bald stehen die Kinder in der Zahl der Geschwister am Anfang, bald in der Mitte, bald am Ende. Das beweist, daß keine Disposition der letztgeborenen Kinder vorliegt. Besonders bemerkenswert aber ist es, daß gar nicht selten gerade das erste Kind myxoedematös ist, ohne daß eines der später geborenen ein Zeichen einer solchen Erkrankung darböte.

Eine Familiendisposition ist sicher nicht vorhanden, denn im Gegensatz zum Cretinismus findet sich in der Ascendenz solcher Kinder fast nie ein Myxidiot. Vereinzelt kommt sogenannte collaterale Vererbung vor, d. h. daß zwei Kinder einer Familie oder Kinder zweier Geschwister an der Krankheit leiden.

Nur ein Fall von Paterson, den Siegert erwähnt, könnte geeignet erscheinen, das Vorkommen einer Familiendisposition wahrscheinlich zu machen: Eine Mutter gebar einen Knaben, bei dem sich zwischen 11. und 19. Monat eine ausgesprochene Myxidiotie entwickelte, das folgende Kind zeigte bereits bei der Geburt die Zeichen der angeborenen Myxidiotie und lebte nur 20 Minuten. Bei der dritten Schwangerschaft wurde die Mutter vom 4. Monat an mit Schilddrüsensubstanz behandelt, trotzdem sie selbst durchaus normal erschien. Jetzt gebar sie ein dauernd normales Kind.

Sehr nahe liegend war es, an Anomalien während der Schwangerschaft zu denken. Man hat diesbezüglich Nachforschungen angestellt.

Buschan berichtet, daß Combe und Bourneville mehrfach länger dauernde Schwangerschaft als Ursache beobachtet haben wollen, Bramwell eine lang dauernde Entbindung.

Lebreton vermutet als Ursache Krankheiten der Mutter während der Gravidität, besonders Lues oder Influenza. Magnus-Levy hat in keinem der von ihm sehr sorgfältig untersuchten Fälle von einer schwereren Störung in der Schwangerschaft etwas erfahren und betont ausdrücklich, daß eine sehr intelligente Mutter auch leichte Störungen bestimmt in Abrede stellte. Nirgends in der Literatur findet sich eine Störung häufig und

regelmäßig genug angegeben, daß man daraus einen bindenden Schluß ziehen könnte.

Geradezu gegen Störungen im mütterlichen Organismus während der Schwangerschaft spricht ein Fall, der von Jaffe und Saenger beobachtet wurde. Es handelt sich hier um einen Zwillingsbruder. Er ist frei von hereditärer Belastung, stammt aus gesunder Familie. Das Kind wog bei der Geburt 3450 g (der Zwillingsbruder 3230 g) und machte zunächst einen normalen, kräftigen Eindruck. Außer Icterus neonatorum und Keuchhusten hat er keine Krankheiten gehabt. Schon nach 6 Monaten blieb er hinter seinem Bruder in der Entwicklung zurück, lernte weder Gehen noch Sprechen und machte einen mürrischen, stupiden Eindruck. Die Zahnung war verzögert, gelächelt hat das Kind nie. Mit 4 Jahren kam es in Behandlung, wo es durchaus das Bild der infantilen Myxidiotie darbot, war 75 cm lang (nach Quetelet einem Alter von ca. $2^1/_2$ Jahren entsprechend), wog 12,5 kg, der Zwillingsbruder bereits 19 kg. Man darf wohl, da die ersten Störungen von der Mutter bereits im 6. Monat bemerkt wurden, also wahrscheinlich schon früher bestanden, annehmen, daß die Krankheit hier angeboren ist, es sei denn, daß man den Icterus neonatorum oder den Keuchhusten dafür verantwortlich machen und somit die Myxidiotie als erworben ansehen will.

Es ist aber nicht wohl anzunehmen, daß der Zwillingsbruder von der Myxidiotie ver-

schont blieb, wenn die Ursache derselben in Störungen des mütterlichen Organismus zu suchen wäre.

Aus der Familienanamnese ist kaum etwas zu eruieren, was geeignet wäre, zur Erklärung der Aetiologie beizutragen. Relativ noch am häufigsten findet sich Potatorium des Vaters, auch, wie Lebreton berichtet, Trunkenheit bei der Cohabitation.

Vereinzelt, wie bei den Fällen von Magnus Levy finden sich Geisteskrankheiten, Epilepsie etc. in der Ascendenz, aber so selten, daß daraus kein Schluß zu ziehen ist. Der häufige Kinderreichtum der Familien spielt kaum eine Rolle, da ja, wie bereits erwähnt, die Kinder mit Myxidiotie in der Reihe der Geschwister die erste wie die letzte Stelle einnehmen können.

Daß keine endemischen Ursachen vorliegen, darauf weist schon die alte Bezeichnung sporadischer Cretinismus hin, denn gerade wegen ihres Auftretens in Gegenden, wo Cretinismus und Kropf nicht endemisch sind, hat man ja die Krankheit als sporadischen Cretinismus bezeichnet. Es findet sich auch bei den meisten der Fälle ausdrücklich die Angabe, daß das Kind aus kropffreier Gegend stammt.

Ob man anamnestischen Angaben wie Sturz oder Schreck als Ursache der Krankheit irgend eine Bedeutung beimessen darf, ist fraglich, da ja der Laie bei jeder Krankheit geneigt ist, in irgend einem unbedeutenden,

zufällig gleichzeitigen bezw. vorausgehenden Ereignis die Krankheitsursache zu suchen.

Wenn man auch die Myxidiotie ätiologisch in eine Gruppe mit Myxoedem, Cretinismus etc. faßt, so nimmt sie doch in einer Beziehung eine Sonderstellung ein, nämlich hinsichtlich der Idiotie.

Wie kommt es, daß bei gleichem Schilddrüsenbefunde einmal nur eine mäßige Störung der geistigen Funktionen eintritt, in andern Fällen sogar bei anscheinend intakter Schilddrüse die schwerste Idiotie?

Die Erklärung dafür steht noch aus, aber einen Schluß darf man daraus ziehen, nämlich den, daß die Größe der Schilddrüse in keinem Verhältnis zur Schwere der Krankheit steht. Sicher ist die Grundursache der Krankheit, worauf ja auch die therapeutischen Erfolge hinweisen, in einer Sekretionsanomalie der Drüse zu suchen. Weiß man doch, daß nach Kropfexstirpationen noch ganz kleine Reste normalen Gewebes die Funktionen der ganzen Drüse übernehmen können, während Drüsen von normaler Größe oder hypertrophische Drüsen nicht imstande sind, die Erscheinungen der Myxidiotie hintanzuhalten. Die Symptome der Krankheit scheinen so augenfällig zu sein, daß man eine Beschreibung derselben vielleicht für überflüssig hält, doch weisen die noch immer häufigen diagnostischen Irrtümer darauf hin, daß gerade die wichtigsten Symptome noch nicht genügend bekannt sind.

Am meisten fällt auf den ersten Blick an solchen Patienten der in keinem Falle fehlende Zwergwuchs auf. Der Patient Sklareks war mit 8 Jahren 80 cm lang und wog 75 kg. Magnus Levy beobachtete einen Fall von 12 Jahren mit einer Körperlänge von 84 cm statt 135 cm, wie es nach Quetelet diesem Alter normalerweise entspricht. Diese Beispiele mögen genügen, obwohl es keineswegs die extremsten sind.

Das Gesicht der Patienten erscheint derb, plump, gedunsen, meist äußerst häßlich und abstoßend. Gull spricht von einem „type en pleine lune", Magnus-Levy nennt den Gesichtsausdruck „Schweinstypus". Durch die teigige Schwellung der Haut werden die Falten des Gesichts verstrichen, die Modulation, das Mienenspiel ist dadurch verloren gegangen, das Gesicht ist ausdruckslos geworden. Bisweilen findet sich das Gesicht mit einem stark schuppenden Eczem bedeckt. Die Stirn ist schmal, meist gerunzelt, so daß das Gesicht alt und sorgenvoll erscheinen kann. Die Augenlider sind besonders stark von der Hautinfiltration betroffen, wie Säcke hängen sie herab. Dadurch wird die Lidspalte stark verkleinert, was mit der Ausdruckslosigkeit des Gesichtes zusammen den Anschein der ständigen Müdigkeit und Schläfrigkeit erweckt. In vielen Fällen findet sich am inneren Augenwinkel die unter dem Namen Epicanthus bekannte, halbmondförmige Hautfalte ziemlich stark ausgeprägt. Nystagmus und Strabismus

wurden vereinzelt beobachtet, sind aber wohl nicht häufiger als bei anderen Kindern. Fast ausnahmslos ist der Nasenrücken eingesunken, so daß eine Sattelnase entsteht. Die aufgeworfenen Nasenflügel vergleicht Buschan mit Nüstern. Die Nasenspitze ist aufgestülpt. man kann in die Nasenlöcher hineinsehen. Die Wangen sind dick, oft hängend, die Lippen wulstig verdickt, die Oberlippe aufgeworfen. die Unterlippe hängend, die Schleimhaut der Lippen blaß, bläulich. Der Mund steht bei den meisten dieser Patienten offen, die gewöhnlich stark verdickte Zunge ragt nicht selten aus dem Munde hervor, dabei besteht starke Salivation. Im Munde werden einige wenige kariöse Zähne sichtbar, die Schleimhaut des Mundes ist blaß und succulent. Besonders charakteristisch ist die verzögerte Zahnung. Bis zu einem Jahre haben die Kinder meist gar keinen Zahn, oft auch noch länger. Wenn die Zahnung begonnen hat, erstreckt sich ihre Dauer über Jahre, meist wird das Milchgebiß ohne Therapie gar nicht vollständig. Besonders auffallend und regelmäßig ist die Erscheinung, daß die Zähne bereits kurz nach ihrem Durchbruch wieder kariös werden, man sieht im Munde des Patienten selten einen gesunden Zahn. Kommen solche Kinder erst zur Beobachtung, wenn bereits die zweite Dentition eingesetzt hat, so sieht man auffallend oft neben dem Zahn des zweiten Gebisses den Stumpf des entsprechenden Milchzahnes. Daraus resultiert dann eine schlechte Stellung

der bleibenden Zähne.[1]) Die Stimme der Patienten ist oft rauh, geradezu tierisch, wie manche Autoren angeben.

Die Gesichtsfarbe ist ohne Ausnahme bleich, wachsartig.

Der Schädel bleibt nach Buschan vorn klein und unentwickelt, das Hinterhaupt ist meist stark prominent. Die große Fontanelle bleibt ungemein lange offen. Bourneville erwähnt, daß die Frontoparietalnähte bei seinen Patienten prominent waren, Kassowitz fand in einem Falle cristaartige Vorwölbung der Occipitalnaht, ebenso berichtet er von einer andern Anomalie des Schädels. Er beobachtete in einer Reihe von Fällen eine auffallend steile Wölbung des Gaumens oder eine steilere Wölbung auf eine flache aufgesetzt. Einmal zeigte diese rinnenartige Vertiefung entsprechend der medianen Gaumennaht eine nach innen vorspringende Kante (Torus palati). Da er jedoch diese Veränderungen vereinzelt auch bei sonst normalen Kindern fand, kann man sie nicht zu den absolut charakteristischen Veränderungen bei Myxoedem zählen.

Das Haar ist spärlich, trocken, struppig, oft nur ein feiner Lanugoflaum. Eine der Pityriasis ähnliche Abschuppung der Kopfhaut ist auch vereinzelt erwähnt. Bendix beobachtete allerdings bei einem Neugeborenen

---

*) Das Zahnfleisch neigt oft zu Blutungen, auch besteht häufig ein äußerst widerlicher foetor ex ore.

starke Entwickelung von weichem Haar, bei sonst stark ausgeprägtem Myxoedem.

Verbildungen des äußeren Ohres, starkes Abstehen der Ohren oder angewachsene Ohrläppchen beobachtete Kassowitz in einigen Fällen.

Der Kopf scheint in den meisten Fällen unmittelbar zwischen den Schultern zu sitzen, von einem Hals ist kaum etwas zu sehen. Diese Erscheinung ist bedingt durch starke Wülste in der Gegend der Supraclaviculargruben, die den Halsansatz verdecken. Aehnliche polsterartige Verdickungen, Pseudolipome, wie sie oft genannt werden, treten auch im Nacken auf.

Der Thorax erscheint im ganzen plump, die Haut zeigt die gleiche Verdickung wie im Gesicht und ist ebenfalls von bleicher Farbe. Besonders auffallend ist der stark aufgetriebene Leib, an dem ein Nabelbruch nur selten fehlt. Ballonbauch oder Froschbauch nennen einige Autoren diese Auftreibung. Auch Diastasen der Musculi recti abdominis kommen vor. Die Muskulatur der Bauchdecken ist schwach entwickelt, die Größe des Bauches ist nach Kassowitz bedingt einerseits durch Schlaffheit der Därme, zum großen Teile aber durch die Wucherung des Unterhautzellgewebes.

Auch eine Leistenhernie wurde von Kassowitz beobachtet.

Kommen die Patienten erst in der Zeit der Geschlechtsreife zur Beobachtung, so zeigen sie völlig infantile Genitalien und Fehlen der

sexuellen Funktionen. Mangelnder Descensus der Testikel ist wiederholt beobachtet worden. Die sekundären Geschlechtscharaktere fehlen, Achselhöhlen und Mons veneris bleiben unbehaart, ebenso fehlt der Bartwuchs. Die fehlenden Mammae können durch die sog. Pseudolipome vorgetäuscht werden.

Die Extremitäten fallen auf durch das Mißverhältnis ihrer Länge zu der des Körpers. Sie sind auffallend kurz und dick. Die Hände und Füße sind plump, oft mit Wülsten versehen. Das Fußgewölbe kann verstrichen erscheinen. Ueberall findet sich die erwähnte teigige Beschaffenheit der Haut. Besonders an den oberen Extremitäten bemerkt man häufig eine kleienartige Abschuppung. Ganz besonders ausgeprägt ist die Kälte an den Extremitäten, daneben sind diese meist nicht nur blaß, sondern sogar cyanotisch. Die Muskulatur ist schlaff und wenig entwickelt, was nach Siegert im Radiogramm deutlich zu sehen ist. Ueber die auffallende Verkürzung der Extremitäten gibt ebenfalls das Röntgenbild Aufschluß. Auf diesem erkennt man eine Rückständigkeit in der physiologischen Wucherung der Epiphysenknorpel, ebenso in der Entwickelung der Knochenkerne, während das periostale Knochenwachstum keine Hemmung zeigt. Die Knochen sind also nicht zu dick, wie es auf den ersten Blick scheint, sondern von normaler Dicke, aber zu kurz.

Am ganzen Körper fühlt sich die Haut trocken und kühl an.

Im Gegensatz zu den schweren, äußerlich sichtbaren Veränderungen ist der Befund an den inneren Organen auffallend gering. Meist werden diese überhaupt als normal bezeichnet.

Magnus-Levy berichtet einmal von einer Vergrößerung der Milz, in mehreren Fällen hat er Hypertrophie und Insuffizienz des Herzens beobachtet. Der Puls wird häufig als verlangsamt angegeben.

Der Blutbefund ist selten erhoben. Buschan berichtet, daß Turner-Cathley und Telfort-Smith Verminderung der roten Blutkörperchen einerseits, anderseits Anwesenheit kerniger Zellen konstatierten, die sie folgendermaßen beschreiben:

„Dieselben sind groß und färben sich beim Zusatz von Haematoxylin leicht cambridgeblau, indessen nicht mit Eosin. Kern oft nur ein wenig dunkler als das umgebende Protoplasma und zeigt nicht die geringste Aehnlichkeit mit der dunklen Violettfärbung der multinucleären Zellen."

Drittens fanden sie:

„Eine große Zahl von eosinophilen Zellen. In diesen nimmt der Kern dieselbe blaue Farbe wie der Kern der oben erwähnten kernhaltigen Zellen an; aber das Protoplasma enthält zahlreiche hellglänzende, brechende Körperchen (Granules), die mit Eosin färbbar sind."

Siegert fand Verminderung der roten und weißen Blutkörperchen, Kassowitz Herabsetzung des Hämoglobingehaltes auf 15%. Kraepelin fand in drei Fällen das

Blut im allgemeinen normal, nur auffallend große rote Blutkörperchen darin.

Der Harn wird in den meisten Berichten als normal bezeichnet, häufig ist noch ausdrücklich hinzugefügt, daß weder Eiweiß noch Zucker darin nachzuweisen war. Magnus-Levy fand bisweilen etwas Eiweiß und wenig Formelemente. Ferner fand er die Menge des Urins vermindert und den Gehalt an Harnstoff reduziert, woraus er auf Herabsetzung des Stoffwechsels schließt. Die Temperatur wird teils als normal, häufiger als herabgesetzt angegeben. Daraus, daß die Temperatur herabgesetzt ist, obwohl keine Wärmeabgabe durch Hautausdünstung und Schweißsekretion stattfindet, schließt Kassowitz auf eine Herabsetzung der Wärmeproduktion.

Die Schilddrüse wird meist als fehlend oder nicht palpabel bezeichnet, nur Magnus-Levy sagt in einem Falle, sie sei eben fühlbar. Ein Beweis für das wirkliche Fehlen ist das natürlich noch nicht, wie Kassowitz ausdrücklich betont, denn er untersuchte zum Vergleich auch gesunde Kinder auf Tastbarkeit der Schilddrüse, bei denen es auch teilweise nicht gelang, die Drüse zu fühlen. Außerdem zeigen Sektionsbefunde, daß man sich täuschen kann.

Man wird also, solange wir keine sichere Methode zum Nachweise der Drüse am Lebenden besitzen (die Skiagrarphie läßt hier bekanntlich im Stich), stets mit der Angabe des Befundes vorsichtig sein müssen.

Außer den Befunden an den Organen sind einige Funktionsstörungen für die Krankheit sehr charakteristisch.

Eine sehr regelmäßige Störung ist eine ungemein hartnäckige Obstipation, die wahrscheinlich von der Schwäche der Bauchmuskulatur abhängt.

Ein ganz typischer Befund ist das vollständige Fehlen der Schweißsekretion. Unter Verhältnissen, wo bei normalen Menschen reichliche Schweiße auftreten, zeigt der Myxidiot völlig trockene Haut, höchstens eine kaum bemerkbare Feuchtigkeit der Handflächen und Fußsohlen. ferner ist hierher zu zählen die Verlangsamung der Sprache und der Bewegungen.

Daß bei dem Myxoedem Störungen im Wärmehaushalt des Körpers vorliegen, dafür spricht auch ein subjektives Symptom, nämlich das beständige Kältegefühl der Kranken. besonders an den Extremitäten. selbst bei hohen Außentemperaturen.

Von anderen subjektiven Erscheinungen sind in der Literatur ständiges Schlafbedürfnis, Paraesthesien, Schwindel, Ohrensausen, vage Schmerzen in Rücken und Gliedern vereinzelt erwähnt.

Daß alle die Symptome durch die Schilddrüsenanomalie bedingt sind, das beweist ihr Verschwinden unter dem Einflusse der Organtherapie.

Die Reflexe zeigen bei den Kranken keine Veränderungen, die die physiologischen Gren-

zen überschreiten, die Hautsensibilität zeigt keine groben Störungen, feinere lassen sich wegen der mangelnden Intelligenz nicht nachweisen. Die geistigen Funktionen zeigen fast ohne Ausnahme recht erhebliche Störungen. Es muß aber bemerkt werden, daß die körperlichen und geistigen Störungen in keinem konstanten Verhältnis zueinander stehen.

Bei Sklareks Patientin machten sich die ersten Störungen in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres bemerkbar. Mit drei Jahren sprach das Kind nur wenige Worte, mit 8 Jahren sagte es „guten Morgen", „guten Abend". Ferner meldet es seine Bedürfnisse an, läßt aber, wenn man sie nicht sofort hört, unter sich gehen. Essen verlangt sie nicht. Auf Aufforderung zeigt sie Nase, Ohr etc. Rechts und links wird nicht unterschieden. Genannte Gegenstände fixiert sie mit den Augen, greift aber nicht danach.

Freund berichtet von einem 9jährigen Patienten: Die Intelligenz ist gering, doch ist er nicht unrein. Bedürfnisse werden durch unartikulierte Laute angezeigt. Sodann ißt das Kind nur mit dem Löffel.

Das von Hoffmann beobachtete Kind sprach mit $3^1/_2$ Jahren kein Wort.

Der oben erwähnte Patient Bournevilles sprach mit 20 Jahren nur einige unzusammenhängende Silben.

Zu den geistigen Störungen ist, wie Kassowitz bewiesen hat, auch das späte Erlernen des Gehens und Stehens zu rechnen. Es

sind dies Störungen der Statik, wie das auch schon vor Kassowitz einige Autoren angenommen haben.

Der Beweis, den Kassowitz dafür bringt, ist folgender:

„Die myxoedematösen Kinder haben, wie das passive Bewegungen deutlich erweisen, bei der Streckung und Beugung ihrer Gelenke keinerlei Schmerzen, im Gegensatz zu rhachitischen Kindern, die durch solche Schmerzen an dem Gebrauch ihrer Extremitäten gehindert werden und deshalb weder Gehen noch Stehen lernen. Die Muskeln der Kinder sind aber nicht so schwach, daß nicht wenigstens der Kopf balanciert werden könnte oder die Kinder sich aufrichten könnten. Mit Evidenz weist aber die Therapie darauf hin, daß man es mit einer Intelligenzstörung zu tun hat, denn genau in dem Maße, wie die Intelligenz zunimmt, erlangen die Kinder auch die Fähigkeit zu Gehen und zu Stehen."

Das von Hoffmann beobachtete Kind konnte mit 3 Jahren noch nicht gehen und nur mit Mühe an einem Stuhle stehen. Bournevilles Patient konnte mit 20 Jahren auch nur schwerfällig gehen, wenn er unterstützt wurde, ebenso brauchte Sklareks Patientin mit 17 Jahren noch Unterstützung beim Gehen. Buschan erwähnt ein von Crary beobachtetes fünfjähriges Kind, das noch nicht vermochte, sich im Bett aufzurichten.

Im psychischen Bilde tritt eine extreme Teilnahmslosigkeit hervor. Aus eigenem An-

triebe tun die Kranken kaum etwas, ja sie verlangen nicht einmal das Essen. Von ihrer Umgebung nehmen sie keine Notiz. Trotzdem sind sie nicht affektlos, denn sie vermögen Freude in einem, bei der geringen Modulation des Gesichtes freilich recht plumpen Lächeln auszudrücken. Anderseits können sie, besonders wenn ihnen ein Spielzeug, eine Puppe oder dergleichen genommen wird, recht heftig werden und in Thränen ausbrechen.

Fassen wir noch einmal die wichtigsten Punkte für die Untersuchung zusammen:

„Wenn ein Kind im ersten Lebensjahre im Wachstum zurückbleibt, dabei mangelnde Rigenanken oder auffallende Dicke zeigt, so muß man stets daran denken, daß eine beginnende Myxidiotie vorliegen kann. Man wird sodann Körper und Gesicht einer genauen Inspektion unterziehen, ob myxoedematöse Schwellungen vorhanden sind. Dabei soll man nicht versäumen zu prüfen, ob an den oedematösen Stellen der Fingerdruck stehen bleibt. Ist das der Fall, so handelt es sich nicht um Myxoedem, denn bei diesem läßt das die pralle Infiltration der Haut nicht zu. Die Sattelnase und die offene Fontanelle besagen im ersten Lebensjahre noch nicht viel. Ebenso kann das Röntgenbild in diesem Alter die Diagnose noch nicht stützen, da ja die Anlage der Knochenkerne und die Epiphysenverknöcherung auch normalerweise in diesem Alter noch nicht vorhanden ist. Ein wertvolleres Symptom ist die Trockenheit und Kühle der Haut, sowie

das Fehlen des Schweißes. Auch die Beobachtung subnormaler Rectaltemperaturen ist wichtig. Die mangelhafte Behaarung kann die Diagnose stützen, ist aber allein nicht beweisend. Recht schwierig ist es, bei so jungen Kindern ein Urteil über die Intelligenz zu gewinnen. Vielleicht kann man eine Geschmacksprüfung vornehmen und mit Hilfe bunter oder glänzender Gegenstände versuchen, ob das Kind mit den Augen fixiert oder danach greift. Mit einer Glocke kann man prüfen, ob das Kind auf Gehörseindrücke reagiert.

Gegen Ende des ersten Lebensjahres gewinnt der Verlauf der Zahnung Bedeutung für die Diagnose. Völliges Fehlen von Zähnen am Ende des ersten Lebensjahres ist entschieden als Anomalie anzusehen. Noch wertvoller wird das Symptom in den folgenden Jahren. Besonders zu beachten ist neben der verlangsamten und lückenhaften Zahnung, daß die Zähne des Myxidioten kurz nach dem Durchbruch wieder kariös werden. Ebenso gewinnt mit zunehmendem Alter das Offenbleiben der großen Fontanelle an diagnostischem Wert, nicht minder das Radiogramm. Gewöhnlich benützt man für die Diagnose ein Röntgenbild der Handwurzel.

In zweifelhaften Fällen haben wir das wichtigste diagnostische Hilfsmittel in der Therapie. Man verabreicht mit kleinen Dosen vorsichtig beginnend einige Monate Schilddrüsenpräparate. Handelt es sich um eine

Myxidiotie, so wird man meist schon bald eine Besserung der Erscheinungen beobachten, während andernfalls eine Reaktion ausbleibt.

Wie die häufige Behandlung myxidiotischer Kinder mit Phosphorlebertran beweist, wird die Krankheit in der Praxis nicht selten mit Rhachitis verwechselt. Zu dieser Verwechslung führt besonders das lange Offenbleiben der großen Fontanelle, anderseits die plumpe Gestalt der Extremitäten, der aufgetriebene Leib und die Form des Schädels, trotzdem wird jemand, der beide Krankheiten wiederholt gesehen hat, so leicht keine Fehldiagnose begehen.

Um die Klarstellung der Unterschiede zwischen den beiden Krankheiten haben sich besonders Siegert und Kassowitz verdient gemacht.

Was den verspäteten Fontanellenschluß betrifft, so ist Rhachitis als Ursache desselben nach Siegert bei Kindern über 8 Jahren bestimmt auszuschließen. Daneben gibt es einen andern Unterschied zwischen dem Schädel des Myxidioten und dem des rhachitischen Kindes, der darin besteht, daß die bei letzterem häufige Craniotabes bei dem Myxidioten nie beobachtet wird. Kassowitz macht darauf aufmerksam, daß man die Gelenke eines myxidiotischen Kindes enorm überstrecken kann, ohne daß das Kind Schmerzen äußerte, für Rhachitis dagegen, die ja auch den Bandapparat mit ergreift, ist die Gelenkschmerzhaftigkeit gerade charakteristisch.

Besonders deutlich ist der Unterschied an den kleinen Extremitätenknochen ausgeprägt. Während ein französischer Autor ausgesprochen hat, daß es kaum ein Kind mit Myxoedem gäbe, das nicht auch rhachitisch sei, hat Siegert nachgewiesen, daß die Knochenveränderungen von Rhachitis und Myxoedem einander genau entgegengesetzt sind. Bei Rhachitis hat man ein Uebermaß der Wucherung der Epiphysenknorpel und des Periostes bei ungenügender Kalkablagerung, bei Myxoedem ein Fehlen der nur physiologischen normalen Knorpelwucherung der Epiphysen bei durchaus normalem periostalen Knochenwachstum.

Sehr schön wird der Unterschied illustriert von Kassowitz durch den Vergleich der Radiogramme zweier dreijähriger Kinder, von denen das eine rhachitisch, das andere myxoedematös ist. Das rhachitische Kind hat drei ziemlich stark verknöcherte Handwurzelkerne (Capitatum, Hamatum, Triquetrum), einen großen und breiten Kern in der distalen Radiusepiphyse und alle der Norm entsprechenden Epiphysenkerne der Metacarpi und Phalangen, welche sich erst im Laufe des dritten Jahres entwickeln. Das gleichaltrige myxoedematöse Kind dagegen hat einen ganz kleinen Kern in der distalen Radiusepiphyse, aber keinen einzigen Handwurzelkern und keinen einzigen Kern in einer Epiphyse der Metacarpi und der Phalangen.

Wenn man also von dem ganz kleinen Ossifikationspunkte in der Radiusepiphyse ab-

sieht, so ist das Handskelett auf dem Stande der ersten Lebensmonate stehen geblieben.

Wie nötig es ist, stets das Radiogramm zu Rate zu ziehen, zeigt ein von de Bary beschriebener Fall von rhachitischem Zwergwuchs, der das Bild des Myxoedems vortäuschen konnte.

Das Kind war mit 12 Jahren 84 cm groß, hatte kurze, plumpe Extremitäten, das Gesicht war gedunsen, oedematös, besonders die Augenlider geschwollen, die Zähne nicht vollzählig, freilich nicht auffallend kariös, der Leib aufgetrieben und mit einem Nabelbruche versehen.

Man wird zugeben, daß dieser Symptomenkomplex wohl imstande war, Myxoedem vorzutäuschen, allein bei genauer Untersuchung und mit Hilfe des Radiogramms wurde die richtige Diagnose: Rhachitis mit Oedemen infolge eines vitium cordis im Leben gestellt und durch die Sektion bestätigt.

Pathologisch-anatomische Befunde liegen erst in geringer Zahl vor, und da diese zum größeren Teile in der ausländischen Literatur veröffentlicht und mir daher nicht zugänglich sind, bin ich hier nicht in der Lage, viel anzuführen.

Ein Fall gehört hierher, der von A. Rehn berichtet ist. Es handelt sich dabei nicht um einen Sektions- sondern einen Operationsbefund. Man versuchte zu therapeutischen Zwecken in diesem Falle die Implantation eines Stückes Schilddrüse am Halse. Bei der

zu diesem Zweck nötigen Operation konstatierte man das Fehlen der Schilddrüse, an deren Stelle ein bindegewebiger Strang vorhanden war, über den ein starkes Venennetz hinzog.

Einen ähnlichen Befund bei einer Sektion veröffentlichte Marchand unter dem Namen: „Sporadischer Cretinismus mit Myxoedem mit fast totaler Aplasie der Schilddrüse.

Es handelt sich um ein weibliches Individuum von 35 Jahren und etwa 103 cm Körperlänge. Das Skelett zeigt die charakteristischen Wachstumsstörungen, Offenbleiben der großen Fontanelle und Erhaltung eines großen Teiles der Zwischenknorpelscheiben an den Phalangen der Metatarsal- und Metacarpalknochen, des y-förmigen Knorpels der Acetabula, der knorpeligen Ränder der Darmbeinkämme. Auch die Synchondrose zwischen Pars basilaris des Hinterhauptbeines und dem Keilbein war erhalten, während die beiden Keilbeinkörper verschmolzen waren. Eine Einziehung der Nasenwurzel war nicht auffällig. Die Schilddrüse war an der normalen Stelle nicht vorhanden, erst nach genauer Präparation fand sich jederseits neben dem Ringknorpel ein etwa hanfkorngroßer Körper, etwas weiter abwärts noch ein drittes 12 cm langes Gebilde, welches ebenso wie die beiden andern Körperchen bei mikroskopischer Untersuchung Reste von Schilddrüsengewebe mit spärlichen Colloidmassen enthielt. Die bei-

den kleineren ließen außerdem Epithelkörperchen (Glandula parathyreoidea) erkennen.

Von Interesse war ferner das Vorhandensein eines Schilddrüsenrestes in der Tiefe des Foramen coecum am Zungengrunde. An sonstigen Veränderungen der inneren Organe war außerdem noch eine ziemlich weit fortgeschrittene Arteriosclerose mit Verkalkung der Aorta, ferner eine chronische interstitielle Nephritis mit Granularatrophie, Hypertrophie des Herzens (besonders des rechten Ventrikels), außerdem sehr mangelhafte Ausbildung der Ovarien erwähnenswert. Eigentümliche Veränderungen ergab die mikroskopische Untersuchung der Skelettmuskeln, deren Fasern stellenweise homogene, hyaline Einlagerungen zwischen Sarcolemm mit kontraktiler Substanz enthielten, die durch Haematoxylin eine bläuliche Färbung annahmen.

Es ist nicht zu bezweifeln, daß in diesem Falle die jedenfalls kongenitale Aplasie der Schilddrüse die Ursache der schweren Entwicklungsstörung war.“

Endlich findet sich noch bei Kassowitz eine histologische Untersuchung der Knochen bei infantilem Myxoedem mit denen an rhachitischen Knochen verglichen: Er fand keinen sehr von der Norm abweichenden Befund. Er sagt: „Der Schwerpunkt der Anomalie liegt in dem kleinzelligen Knorpel, in welchem zunächst die große Zahl der Durchschnitte von Markkanälen auffällt, die aber nicht, wie bei der Rhachitis, auf der Grenze

zwischen einseitig und allseitig wachsenden Knorpel beschränkt sind, sondern den ganzen Epiphysenknorpel und den Rippenknorpel auf weite Entfernung hin durchsetzen. Diese Gefäßkanäle dringen natürlich aus dem Perichondrium in den Knorpel vor, und dementsprechend ist das letztere viel höher herauf mit einer gefäß- und zellreichen Lage versehen, als unter normalen Verhältnissen und selbst bei ausgeprägter Rhachitis. Aber auch in Bezug auf den Inhalt unterscheiden sich diese Kanäle von den rhachitischen, weil die letzteren neben den blutstrotzenden Gefäßen immer auch ein zellenreiches Mark umschließen, während die Gefäßkanäle des myxoedematischen Knorpels nur einen von dünnen Fäserchen durchzogenen durchsichtigen Inhalt mit kleinen Gefäßlumina aufweisen. Noch schärfer unterscheiden sich aber diese Gefäßkanäle von den rhachitischen durch das vollständige Fehlen des osteoiden Inhaltes, welcher den rhachitischen ein so charakteristisches Aussehen verleiht. Auch aus diesem Grunde sowie wegen Fehlens des osteoiden Gewebes in der Spongiosa und in der periostalen Hülle ist eine Verwechslung mit dem histologischen Bilde der Rhachitis vollkommen ausgeschlossen.

Die hauptsächlichste Veränderung scheint mir aber in der Grundsubstanz des kleinzelligen Knorpels gelegen zu sein. Diese zeigt nämlich in der Umgebung der Gefäßkanäle, aber auch noch in ziemlicher Entfernung von

denselben eine eigentümliche Zerklüftung, welche besonders deutlich an Haematoxylinpräparaten zu sehen ist und mich an jene Bilder erinnert, welche man auf künstlichem Wege durch Corrosion des Knorpels erzielen kann. Jedenfalls handelt es sich um ein Sichtbarwerden der sonst unsichtbaren Grenzen zwischen den einander durchflechtenden Fibrillenbündeln der hyalinen Grundsubstanz, und es bleibt nur unentschieden, ob dieses Sichtbarwerden auf einer Zunahme der die Bündel verbindenden Kittsubstanz oder auf einer Rarificierung der Fibrillen beruht.

Von allen Arten der Therapie, die man bei dieser Krankheit in Anwendung gebracht hat, ist nur eine von Erfolg begleitet gewesen, die Organtherapie. Es ist hier nicht der Ort, die Entwicklung der Organtherapie zu besprechen, es soll nur erwähnt werden, wie man zu der heute fast ausschließlich gebrauchten Schilddrüsenfütterung gekommen ist. Nachdem man gefunden hatte, daß noch kleine Reste der Schilddrüse Versuchstiere vor den bekannten Erscheinungen der Cachexia thyreopriva schützten, versuchte zunächst Schiff, ob man nicht durch Implantation der Schilddrüse eines anderen Tieres gleicher Gattung die Cachexia thyreopriva heilen könne. Das gelang in der Tat, gleichviel ob die Drüse in die Bauchhöhle oder in die Halsgegend implantiert wurde. Auch am Menschen brachte man diese Heilmethode in Anwendung, indem man teils Stücke menschlicher Schilddrüsen, teils Schafschilddrüsen

einzuheilen suchte. Allein die Heilresultate waren keine dauernden, es ergab sich, daß die Drüse nicht, wie man glaubte, einheilte und nun die Funktionen der fehlenden Drüse ersetzte, sondern daß die implantierte Drüse resorbiert wurde und Recidive auftraten, sobald die Resorption beendet war. Dieser Umstand führte Murray, Vermehren, Howitz u. a. zu Versuchen, das Sekret der Schilddrüse, um dessen Fehlen es sich ja offenbar handelte, den Kranken auf anderem Wege zuzuführen. Murray extrahierte tierische Schilddrüsen mit Glyzerin und machte Injektionen mit diesem Extrakt. In der Tat waren die Versuche von Erfolg begleitet, wurden aber wieder aufgegeben, weil sehr unangenehme Lokalerscheinungen an der Injektionsstelle auftraten.

Besser bewährte sich die Darreichung der Drüse oder ihres Extraktes per os. Wegen der geringen Haltbarkeit des Extraktes und der Drüsen war man dann bemüht, Präparate von größerer Haltbarkeit herzustellen. Das gelang zuerst dem Apotheker White in London, der ein Glycerinextrakt aus der Drüse herstellte und dieses nach verschiedenen Zusätzen in Tablettenform brachte. Diese Methode fand verschiedentlich Nachahmung.

In neuerer Zeit haben ein englisches Präparat in Tablettenform der Firma Borroughes u. Wellcome sowie die Tabletten der deutschen Firma E. Merck in Darmstadt, die unter dem Namen:

Glandula thyreoidea siccata à 0,1 g. in den Handel kamen, sich als die zuverlässigsten erwiesen.

Solche Präparate haben den Vorteil der größeren Haltbarkeit, außerdem den der leichteren, sicheren Dosierung.

Siegert bevorzugt allerdings noch die frische Drüse.

Diese, wie die Präparate gibt man mit der Nahrung, die Tabletten in Suppe, Milch oder dergl., die rohe Drüse auf Brot mit Salz, ev. mit Ei vermengt.

Bezüglich der Dosierung läßt sich eine allgemeine Regel nicht geben, jedenfalls ist große Vorsicht am Platze, da die Empfindlichkeit der verschiedenen Individuen dafür sehr ungleich ist. Mehr als $^1/_4$ oder $^1/_2$ Tablette pro die soll man anfangs bei Kindern nicht verabreichen. Bei Anwendung zu großer Dosen tritt ein Symptomenkomplex auf, den man als Thyreoidismus bezeichnet; er besteht aus Kopfweh, Schwindel, Pulsbeschleunigung, Stenocardie, Collaps.

Heinsheimer meint, diese Erscheinungen seien auf vermehrte Stoffwechselvorgänge und Reizung des Gehirns und der Medula oblongata zurückzuführen. Er mahnt besonders zur Vorsicht bei Herzkranken, da er bei solchen teils während, teils kurz nach Aussetzen der Therapie 5 Todesfälle beobachtet hat.

In der ersten Zeit der Behandlung empfiehlt sich Bettruhe und genaue ärztliche

Ueberwachung wegen der Gefahr des Thyreoidismus.

Treten keine unangenehmen Nebenerscheinungen ein, so kann die Therapie außer Bett fortgesetzt werden. Etwaige auftretende Knochenverkrümmungen infolge zu raschen Wachstums durch die Therapie erfordern wieder Behandlung im Bett.

Allmählich kann man die Dosis vorsichtig steigern, muß aber im Auge behalten, daß bei dem Mittel Cumulierung der Wirkung auftreten kann. Anderseits haben verschiedene Autoren eine gewisse Gewöhnung an das Mittel beobachtet.

Besonders zu berücksichtigen ist, daß die Therapie nicht die Ursache der Krankheit beseitigt, sondern nur dem Körper das fehlende Schilddrüsensekret künstlich ersetzt. Man darf sich also nicht wundern, wenn nach Aussetzen der Therapie Recidive auftreten. Aus diesem Grunde darf man nicht, wenn man das Erreichbare erreicht hat, mit der Therapie aussetzen, sondern muß dauernd kleine Dosen weiter geben, um Recidiven vorzubeugen.

Die Erfolge der Therapie müssen in Anbetracht der schweren Veränderungen als recht gute bezeichnet werden. Freilich ist die Prognose immer mit Vorsicht zu stellen, da die Erfolge der Therapie individuell sehr verschieden sind.

In günstigen Fällen tritt schon nach wenigen Tagen eine deutliche Aenderung im

Aeußeren der Kranken ein. Die Hautschwellungen nehmen ab, dementsprechend zunächst auch das Körpergewicht. Das Gesicht wird infolgedessen wieder ausdrucksvoller. Der dicke Leib schwindet, ebenso die Nabelhernie, auch in solchen Fällen, wo operative Heilungsversuche erfolglos gewesen waren. Das spärliche struppige Haar wird weicher, voller und länger. In verhältnismäßig kurzer Zeit erfolgt der Fontanellenschluß, ebenso geht die Zahnung rasch von statten. In der Körpertemperatur macht sich ein Ansteigen zur Norm bemerkbar, die Schweißsekretion tritt ein, das Frostgefühl schwindet. In den meisten Fällen findet auch ein deutlich zu konstatierendes Längenwachstum statt. Dieses geht bisweilen so rapid vor sich, daß Verkrümmungen der Extremitäten auftreten.

Bei älteren Kindern treten Pubes und Achselhaare auf, die infantilen Genitalien entwickeln sich zur Geschlechtsreife.

Nicht so glänzend, aber immerhin erfreulich gestalten sich die Erfolge auf dem Gebiete der Intelligenz. Die Teilnahmslosigkeit beginnt zu schwinden, die Kinder beginnen zu lächeln und von ihrer Umgebung Notiz zu nehmen. Sie richten sich spontan auf oder machen auch erfolgreiche Gehversuche. Besonders verschwindet meist rasch die Incontinenz. Auch die Erlernung der Sprache macht Fortschritte.

Freilich gehören die Fälle, wo eine dem Alter entsprechende Intelligenz erreicht wird,

zu den Ausnahmen und sind, je älter die Kinder in Behandlung kommen, immer seltener. Meist bleiben die Interessen dieser Patienten auf einem Niveau, das bedeutend unter dem ihres Alters liegt.

Im Harn ist während der Therapie eine Vermehrung des Harnstoffs beobachtet, ja sogar die Ausscheidung einer größeren Stickstoffmenge, als mit der Nahrung aufgenommen wurde. Daraus darf man schließen, daß der Stoffwechsel durch die Therapie bedeutend erhöht wird.

---

In dem Falle, den Herr Professor Seitz die Güte hatte, mir zur Beschreibung in dieser Arbeit zu überweisen, handelt es sich um ein jetzt 12jähriges Kind.

Sophie F., ist als viertes Kind ihrer Eltern am 5. April 1895 spontan geboren. Während der Schwangerschaft haben keinerlei Störungen stattgefunden. Die Eltern des Kindes stammen beide aus Neuburg an der Donau, einer Gegend, wo weder Kropf noch Kretinismus endemisch sind. Die Mutter ist völlig gesund, hat keinen Kropf, ebenso die Geschwister, von denen noch 6 nach diesem Kinde, zum Teil in zweiter Ehe geboren sind. Der Vater war lungenleidend und ist vor einigen Jahren an diesem Leiden gestorben. Er war in einer Brauerei beschäftigt und schwerer Bierpotator, Schnaps soll er nie getrunken haben. Die Frau gibt an, daß er oft in der

Trunkenheit die Cohabitation erzwungen habe, und glaubt, darin sei die Ursache für den Zustand des Kindes zu suchen. In der Ascendenz weiß die Mutter nichts von derartigen Krankheiten (Myxoedem, Kretinismus etc.) anzugeben, auch Kropf ist, soviel sie weiß, in ihrer wie des Vaters Familie nicht vorgekommen. Nur eine Cousine des Kindes (Tochter vom Bruder des Vaters), die jetzt 10 Jahre alt ist, zeigt den gleichen myxoedematösen Habitus und ist mit einem kleinen Kropf ausgestattet, zeigt aber eine leidlich entwickelte Intelligenz, so daß sie die Schule besuchen kann.

14 Tage hat die Mutter das Kind an der Brust genährt, dann hatte sie angeblich keine Milch mehr, auch bekam sie eine Mastitis.

Schon kurz nach der Geburt fiel der Mutter die rauhe Stimme des Kindes auf, sie sagt: „eine Stimme wie ein Mann“ habe es gehabt. Sonst hat sie bis zu $^1/_2$ Jahr nichts bemerkt.

Als das Kind $^1/_2$ Jahr alt war, bekam es „Fraisen“ (Krämpfe), bei denen es Hände und Füße „zusammenkrampfte“, blaurot wurde und Erstickungsanfälle hatte. Diese Anfälle dauerten bis zum 5. Lebensjahre fort, nahmen aber an Heftigkeit ab. Im übrigen war das Kind völlig teilnahmslos und lag meist in einem Zustand von Halbschlummer.

Schon mit $^1/_2$ Jahr bot das Kind in seinem Aussehen Veränderungen, die der Mutter auffielen. Das Gesicht war gedunsen, die Lidspalte eng, die Augenlider geschwollen. An Händen und Füßen bildeten sich wulstige Ver-

dickungen aus, „Würste“, wie die Mutter sagt. Auch an der Brust zeigten sich solche Wülste. Die Finger waren dick und plump.

Die Haut war stets blaß und, wie die Mutter es treffend bezeichnet, „glasig“. Die Extremitäten waren blau. Ferner fiel der Mutter die Trockenheit und Kühle der Haut auf, Schweiß hat sie nie beobachtet. Das Haar war dünn, trocken und wollig.

Am Kopf waren bemerkenswert die stark ausgeprägten Stirnhöcker, das Vorspringen des Hinterhauptes, die weit offene Fontanelle und die Sattelnase. Der Mund stand meist offen und ließ beständig einen gelben, höchst übelriechenden Speichel ausfließen.

Im Schlaf machte das Kind immer eigentümliche Kaubewegungen, „als ob sie etwas im Munde hätte“. Die ersten Zähne bekam es mit 1 Jahre, zuerst 2 untere Schneidezähne, dann 1 oberen. Vereinzelt folgten später noch einige andere, wurden aber bald schlecht.

Der Leib war stets aufgetrieben und zeigte einen Nabelbruch, dabei bestand hartnäckige Obstipation.

Seit wann das Kind im Wachstum zurückgeblieben ist, kann die Mutter nicht angeben, sie weiß nur, daß es mit 8 Jahren allgemein auf höchstens 5 Jahre geschätzt wurde. Sobald sich das Kind bewegen konnte, kroch es, wenn irgend möglich, nach einer von der Sonne stark beschienenen Stelle und ließ die Sonne auf die bloße Haut scheinen. Im Winter bevorzugte es die Nähe des Ofens. Oft schrie es

in der Nacht und war nur zu beruhigen, wenn man ihr noch eine Decke oder ein Kissen gab, alles Zeichen, daß es leicht fror.

Die Intelligenz war bis zum 8. Jahre sehr gering. Bis zu diesem Alter war das Kind völlig inkontinent und hatte besonders die unangenehme Gewohnheit, mit einer ihm sonst nicht eigenen Schnelligkeit den Kot in den Mund zu stecken oder wenigstens mit großem Behagen im Bett zu verschmieren.

Wenn jemand an sein Bett trat, rührte es sich nicht, drehte weder den Kopf noch die Augen nach dieser Richtung. Essen verlangte es nie, es mußte gefüttert werden und konnte auch da nur flüssige Kost zu sich nehmen. Im vierten Jahre begann das Kind selbständig sich im Bett aufzurichten, dann auch zu kriechen. Vorher mußte die Mutter Kissen und dergl. um das Kind herumbauen, um es in sitzender Stellung zu erhalten. Das Gehen hatte Patientin im achten Jahre noch nicht erlernt.

Die Sprache bestand bis zum 6. Jahre nur aus unverständlichen Lauten und Silben. Dann lernte sie, allerdings noch schwer verständlich, „Papa“ und „Mama“ sagen, doch kostete es große Mühe, sie dazu zu bringen. An Spielzeug hatte sie keine Freude, liebte es offenbar auch nicht, mit andern Kindern zusammen zu sein.

Mit 3—4 Jahren reagierte das Kind auf Töne und hatte offenbar Freude an Musik. Diese Vorliebe hat sie jetzt noch.

Im gleichen Alter wurde sie von der Mutter, während diese auf Arbeit ging, in eine Krippenanstalt gebracht. Hier war sie äußerst ungern, den dort tätigen Schwestern gelang es auf keine Weise, sich ihre Gunst zu erwerben. Wenn die Mutter kam, um sie abzuholen, äußerte sie Freude. Was aber besonders auffallend war, war das Zeichen einer gewissen Merkfähigkeit. Wenn sich nämlich die Mutter anschickte, mit ihr fortzugehen, begann das Kind zu schreien. Beim Anblick der Anstalt oder der Schwestern wurde der Protest noch lebhafter. Hingegen blieb sie bei anderen Frauen ganz gutwillig und reagierte in keiner Weise auf das Kommen der Mutter. Ihre Wünsche drückte sie noch im 8. Jahre durch unverständliche Laute und Hindeuten nach dem Gewünschten aus.

Alle diese Angaben stammen von der Mutter, da leider keine Berichte, Photographien und Röntgenbilder aus der Zeit vor der Behandlung vorliegen.

Mit 8 Jahren wurde das Kind in die Kinderpoliklinik des Reisingerianums gebracht. Man begann sofort mit der Organtherapie. Das Kind erhielt zunächst 1 Tablette der Firma Borrough u. Wellcome = $^1/_6$ frischer Hammelschilddrüse. Schon nach relativ kurzer Zeit, genau weiß es die Mutter nicht anzugeben, wurde das Kind lebhafter. Man versuchte dann die Tagesdosis auf 2 und 3 Tabletten zu steigern. Darauf stellten sich Kopfweh und Erbrechen, sowie Krämpfe ein. Bei Aussetzen

der Therapie trat nach 14 Tagen ein Recidiv auf. Es wurde weiter 1 Tablette gegeben.

In welcher Zeit sich die weiteren Besserungen vollzogen, kann die Mutter nicht angeben. Das erste Zeichen der Besserung war die zunehmende Lebhaftigkeit. Bald wurde das Kind auch rein, es meldete seine Bedürfnisse an und hielt sie solange als möglich zurück. Die Sprache wurde verständlicher. Bald nahmen auch die myxoedematösen Schwellungen ab, der Leib verlor an Umfang, der Nabelbruch wurde kleiner. Wann sich die Fontanelle geschlossen hat, weiß die Mutter nicht. Auffallend war, daß bald nach Einleitung der Therapie das Gebiß vollständig wurde.

Aus dem zweiten Jahre der Therapie stehen mir Photographien zur Verfügung: Auf diesen zeigt das Kind noch einen ziemlich plumpen Körper, aber der Hals ist deutlich gegen den Körper abgesetzt, die Augenlider nicht stark verdickt. Der Leib ist aufgetrieben, mit einem Nabelbruch versehen. Die Extremitäten erscheinen noch plump, besonders die Finger.

Die Lippen sind noch wulstig, der Mund steht offen. Unter dem Kinn zeigt sich ein Wulst, so daß ein Doppelkinn entsteht.

Gegenwärtig, zwei Jahre nach diesen Aufnahmen, zeigt das Aeußere schon wieder einen deutlichen Fortschritt. Das Gesicht ist jetzt viel ausdrucksvoller, der Mund geschlossen, freilich auffallend breit. Die Lippen sind nicht mehr verdickt. Die Nase zeigt am

Rücken noch eine Einsenkung, ist aber nicht mehr so stark aufgestülpt. Das Doppelkinn ist verschwunden. An der Stirn fallen noch die stark ausgeprägten Stirnhöcker auf. Die Augenbrauen werden noch hochgezogen und die Stirn in Falten gelegt. Das Haar ist weicher und reichlicher geworden, die Fontanelle geschlossen. Die Nähte des Schädels zeigen keine Besonderheiten.

Die Salivation hat nach Angabe der Mutter völlig aufgehört, die eigentümlichen Kaubewegungen dagegen bestehen fort.

Gesichtsfarbe ist blaß. Nystagmus oder Strabismus besteht nicht. Von einem Epicanthus ist nichts zu sehen.

Die Wangen sind noch dick, das Gesicht breit, aber nicht ödematös.

Am Ohr zeigen sich keinerlei Verbildungen.

Der Hals ist gegenüber den früheren Bildern schlanker geworden, erscheint aber noch immer verhältnismäßig kurz. Die Schilddrüse ist nicht zu fühlen. Die Claviculae sind gut sichtbar.

Der Thorax erscheint noch etwas plump, aber weniger als auf früheren Bildern. Der Leib ist noch etwas aufgetrieben, die Nabelhernie noch nicht verschwunden, auch soll sich beides gegen früher erheblich gebessert haben.

Die Extremitäten machen auch noch einen etwas plumpen Eindruck, besonders sind die Gegenden der Gelenke nicht deutlich abgesetzt. Immerhin ist auch hier ein Fortschritt

im Vergleich mit den früheren Bildern zu konstatieren.

Ein Röntgenbild der Handwurzel zeigt sämtliche Knochenkerne, die Epiphysenknorpel zeigen dem Alter ungefähr entsprechende Ausbildung. Hierin läßt sich leider kein Vergleich mit einem früheren Befunde anstellen. Die Muskelkraft ist recht gut entwickelt, wie wir bei ihrem Widerstande gegen Untersuchungen wiederholt festzustellen Gelegenheit hatten. Die Wirbelsäule zeigt noch eine lordotische Verkümmerung. Die Größe des Kindes beträgt jetzt 103 cm, normal nach Quetelet 135 cm. Die Mutter gibt an, das Kind sei durch die Behandlung um Handbreite gewachsen. Das Gewicht beträgt 19,4 kg.

Subnormale Körpertemperaturen konnten nicht festgestellt werden, auch fühlt sich die Haut nirgends besonders kühl an, was früher nach Angabe der Mutter besonders an den Extremitäten sehr deutlich war. Auch von einer Cyanose der Extremitäten bemerkt man nichts mehr. Die Schweißsekretion hat sich eingestellt, die Obstipation dagegen ist noch nicht behoben.

Von seiten der inneren Organe ist kein abnormer Befund festzustellen. Der Blutbefund ist, wie Dr. Mennacher bereits früher veröffentlicht hat, ein infantiler. Genauere Blutuntersuchungen sind noch nicht abgeschlossen.

Die Reflexe zeigen kein abnormes Verhalten.

Die Intelligenz soll sich erheblich gebes-

sert haben, trotzdem entspricht sie dem Alter bei weitem noch nicht. Das Zunehmen der Beweglichkeit wurde schon oben erwähnt, ebenso das Verschwinden der Incontinenz. Jetzt zeigt das Kind für alles, was um es vorgeht, Interesse und Verständnis. Sie verlangt zu essen, drückt aber ihre Wünsche nur in einzelnen, nur Eltern und Geschwistern verständlichen Worten aus, sie bildet keine zusammenhängenden Sätze. Der Wortschatz, der sich früher auf „Papa“ und „Mama“ beschränkte, ist bedeutend größer geworden, nur kann sie die Worte nicht richtig aussprechen.

Sie kennt nicht nur die Personen ihrer Umgebung, sondern auch die Aerzte, die sie früher nur in der Poliklinik gesehen hat, wenn einer derselben in das Haus kommt.

Ueber Beschimpfungen durch andere Kinder beklagt sie sich bei der Mutter. Zusammenhängende Sätze vermag sie nicht nachzusprechen. Von einem kleinen Lied, das sie von anderen Kindern sehr oft hörte, nannte sie ihrer Mutter einige Reime, an denen sie viel Freude offenbar wegen des ähnlichen Klanges hatte. Die übrigen Worte waren ihr trotz aller Mühe nicht beizubringen. Alle Aufforderungen, sie nachzusprechen, beantwortete sie mit: „Kann nicht“. Ebenso blieben die Versuche der Mutter, ihr ein Vaterunser beizubringen, erfolglos.

Speisen, die sie nicht gern ißt, weist sie mit dem Worte „Zahnweh“ zurück. Auf die

Frage, wo ihr verstorbener Vater ist, sagt sie: „Himmi".

Als sie die Mutter am Grabe des Vaters weinen sah, sagte sie: „Mama weina, Papa tot!" (alle die Worte jedoch in der undeutlichen Aussprache, die nur Eltern und Geschwister verstehen).

Ueber den Aufenthalt ihrer nicht anwesenden Geschwister gibt sie richtige Auskunft.

An ihren Eltern hängt sie mit großer Liebe, Personen, die sie sonst gern mag, streichelt sie das Gesicht, dazu lächelt sie und legt die Stirn in Falten.

Im Gesicht fällt eine Neigung zum Grimassieren auf. Häufig streckt sie die Unterlippe vor, legt die Stirn in Falten, zieht die Augenbrauen hoch.

In ihrem Wesen fällt die Neigung zu Zornesausbrüchen auf, besonders wenn ihr etwas genommen wird. Mit anderen Kindern verkehrt sie außer mit ihren Geschwistern wenig und dann nur mit kleinen Kindern. Groß ist ihre Neigung zu „Spitzbübereien", wie die Mutter sagt. Ich selbst konnte wiederholt beobachten, wie sie kleineren Geschwistern Spielzeug wegnahm und über den gelungenen Streich große Freude zeigte. Auffallend war dabei, daß sie vor Ausführung des Streiches einige Zeit lauerte, um ihn dann mit großer Schnelligkeit zur Ausführung zu bringen.

Beim Anblick fremder Personen hängt sie sich an die Mutter, runzelt die Stirn, zieht die Augenbrauen zusammen, schiebt die Unter-

lippe vor und blickt mit gesenktem Kopfe von unten heraus.

Der Aufforderung, eine Hand zu geben, kommt sie nach, gibt aber meist die linke Hand, ändert das aber, sobald ihr gesagt wird, sie soll die „schöne Hand“ geben. Sonst wird „Rechts“ und „Links“ nicht unterschieden.

Speisen vermag sie nicht selbst zu zerlegen. Vorgeschnittene Speisen ißt sie mit dem Löffel oder der Gabel unter Benutzung der linken Hand. Mittags ißt sie ihre Suppe nicht eher, als bis die Mutter ihr eine Schilddrüsentablette hineingetan hat.

Gehen und Klettern macht keine Schwierigkeiten, nur ermüdet sie schnell. Alle Bewegungen sehen sehr plump aus. Ihr Lieblingsspielzeug ist eine aus Stoff gefertigte Katze.

Absolut genommen ist natürlich diese Intelligenz sehr gering, wenn man sie aber mit dem früheren Zustand des Kindes vergleicht, muß man doch eine recht bedeutende Besserung anerkennen, auch darf man wohl noch auf weitere Fortschritte rechnen. Freilich bis zum Schulbesuch wird sie es nicht bringen. Eine Besserung wäre vielleicht vom Unterricht in einer Idiotenanstalt zu erhoffen, doch dazu können sich die Eltern leider nicht verstehen.

Am Schlusse meiner Arbeit spreche ich Herrn Professor Seitz meinen herzlichsten Dank dafür aus, daß er mir zu dieser Arbeit die Anregung und die nötige Anleitung gegeben hat.

---

## Literaturverzeichnis.


De Bary, Arch. f. Kinderhk. 26. 3 u. 4, p. 253.
Bendix, Deutsche med. Wochenschr. 1905, p. 42.
Bourneville, Progrès méd. 1890, B. 11 u. 12.
Christiani, Deutsche med. Wochenschr. 1904, p. 514.
Engel, Wiener klin. Wochenschr. 1900, p. 1123.
Freund W., Jahrbuch für Kinderhk. 1899, B. 49, p. 351.
Fuchs, Archiv für Kinderhk. 1905, B. 41, p. 60.
Heinsheimer, Entwickelung und jetziger Stand der Schilddrüsenbehandlung. 1895.
Heubner, Deutsche med. Wochenschr. 1900. V., p. 280 f.
Hoffmann F. A., Leipzig, Deutsche med. Wochenschr., p. 218.
Jaffé und Saenger, Münchner med. Wochenschr., p. 872.
Kassowitz, Infant. Myxoedem, Mongolismus u. Mikromelie.
Kissel, Neurolog. Zentralblatt 1896, p. 715.
Kocher, Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. B. 34, S. 60.
Kraepelin, Deutsch. Arch. für klin. Med. B. 49, S. 587
Lang, Wiener med. Wochenschr. 1895, p. 1529.
Langhans, Arch. f. path. Anat. B. 149. 1897.
Lanz, Wiener med. 1895, p. 1120.
Lubarsch-Ostertag, I, S. 313.
— — Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1895, 37.
Marchand F., Deutsche med. Wochenschr. 1906, p. 1222.
Maffei und Roesch, Untersuchg. über Kretinismus. 1844.
Magnus-Levy, XV. Kongress f. innere Med. 1897.
— — Zeitschr. für klin. Med. B. 52.
— — Therapie der Gegenwart. 1904, p. 52.

Neumann, Deutsche med. Wochenschr. 1900. V., p. 280.
Nothnagel, Spez. Path. u. Therap. B. 22.
Rehn H. u. L., Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. XII. 1893.
Schein M., Wiener m. Wochenschr. 1895, p. 513, 558, 600.
Schmidt J., Deutsche med. Wochenschr. 1894, p. 806.
Schotten E., Münch. med. Wochenschr. 1893, N. 52.
Siegert, In Pfanndler-Schlossmann Handb. f. Kinderhk. II. 489.
— Jahrbuch für Kinderhk. 1901, p. 447.
Sklarek, Berl. med. Wochenschr. 1899, 16.
Stölzner, Wiener klin. Wochenschr. 1900, p. 304.
Vermehren, Deutsche med. Wochenschr. 1893, p. 255.
Wagner von Jauregg, Wiener klin. Wochenschr. 1900, p. 419.
Weygandt, Der heutige Stand von der Lehre des Kretinismus. 1895, p. 12.

## Lebenslauf.

Ich, Conrad Johann Felix Reichardt, wurde geboren am 4. März 1883 in Geithain (Sa), von wo ich 1888 mit meinen Eltern nach Bautzen verzog. Daselbst besuchte ich 4 Jahre die Volksschule und die drei untersten Klassen des dortigen Gymnasiums. 1896 kam ich auf die Fürstenschule St. Afra in Meissen, wo ich Ostern 1902 die Reifeprüfung ablegte. Vom 1. April bis 1. Oktober 1902 genügte ich meiner Militärpflicht bei dem 107. Inf.-Reg. in Leipzig und war gleichzeitig immatrikuliert. 1904 legte ich im Sommersemester daselbst meine ärztliche Vorprüfung ab.

An der Universität Leipzig hörte ich folgende Dozenten: Beckmann, Boehm, Chun, Curschmann, Fischer, Fick, Garten, Held, Hering, Hirsch, His, Marchand, Paessler, Pfeffer, Risel, Siegfried, Spalteholz, Trendelenburg, Vislicenus, Wiener.

Im Sommer 1905 bezog ich die Universität München, wo ich folgende Dozenten hörte: Amann, v. Angerer, v. Bauer, Betzold, v. Bol-

linger, Eversbusch, Gruber, Haug, Herzog, Klaussner, Kerschensteiner, Kraepelin, May-Müller, v. Rancke, Rückert, Salzer, C. Seitz, L. Seitz, Schmitt, v. Tappeiner, v. Winckel, Ziegenspeck.

Im Sommer 1907 legte ich in München mein Staatsexamen ab.

**F. Reichardt.**